

5. Мелешевич А.В., Мелешевич М.В. Хирургическое лечение вросшего ногтя: Руководство для врачей. – Гродно: ГОУТ, 1993; 80 с.
6. Муратов Д.И. Вросший ноготь / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1972; 16 с.
7. Попков О.В., Гаин Ю.М., Богдан В.Г. Этиология, патогенез и современные подходы к профилактике и лечению вросшего ногтя // Стационаро-замещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – 2006; 1 (21): 63–5.
8. Сокольник С.О. Клініко-морфологічні особливості інкарнації нігтя в дітей // Хірургія дитячого віку. – 2006; 2: 51–5.
9. Фелькер Р.Я. Щадящий метод лечения вросшего ногтя // Хирургия. – 1986; 11: 129–30.
10. Щекотов Г.М. Вросший ноготь и его лечение // Военно-медицинский журнал. – 1982; 7: 59.
11. Aksakal A., Ozsoy E., Gurer M. Silicone gel sheeting for the management and prevention of onychocryptosis // Dermatol. Surg. – 2003; 29 (3): 261–4.
12. Aksoy B., Aksoy H., Civas E. et al. Lateral foldplasty with or without partial matrixectomy for the management of ingrown toenails // Dermatol. Surg. – 2009; 35 (3): 462–8.
13. Aydin N., Kocaoglu B., Esemeli T. Partial removal of nail matrix in the treatment of ingrowing toe nail // Acta Orthop. Traumatol. Turc. – 2008; 42 (3): 174–7.
14. Bayerl P. Ingrown toenails: filing until the edges rise // MMW Fortschr. Med. – 2004; 146 (22): 19.
15. Boberg J., Frederiksen M., Harton P. Scientific analysis of phenol nail surgery // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2002; 92 (10): 575–9.
16. Chiheb S., Richert B., Belyamani S. et al. Ingrown nail: A new cause of chronic perionyxis // Ann. Dermatol. Venereol. – 2010; 137 (10): 645–7.
17. Erdogan F., Erdogan G. Long-term results of nail brace application in diabetic patients with ingrown nails // Dermatol. Surg. – 2008; 34 (1): 84–6.
18. Harrer J., Schoffl V., Hohenberger W. et al. Treatment of ingrown toenails using a new conservative method: a prospective study comparing brace treatment with Emmert's procedure // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2005; 95 (6): 542–9.
19. Hill G. Outpatient surgery / 3rd ed. – Philadelphia: W. Saunders, 1988; 167 p.
20. Ishibashi M., Tabata N., Suetake T. et al. A simple method to treat an ingrowing toenail with a shape-memory alloy device // J. Dermatol. Treat. – 2008; 19 (5): 291–2.
21. Kruijff S., Van Det R., Van der Meer G. et al. Partial matrix excision or onychonychia for ingrowing toenails // J. Am. Coll. Surg. – 2008; 1 (206): 148–53.
22. Li J., Hong G., Chen Z. Clinical study on treatment of obstinate ingrown nail with distal phalanx of great toe and soft tissue orthopaedics // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. – 2007; 21 (9): 982–4.
23. Matsumoto K., Hashimoto I., Nakanishi H. et al. Resin splint as a new conservative treatment for ingrown toenails // J. Med. Invest. – 2010; 57: 321–5.
24. Morieue T., Yoneda K., Morieue J. et al. A simple therapeutic strategy with super elastic wire for ingrown toenails // Dermatol. Surg. – 2008; 34 (12): 1729–32.
25. Nazari S. A simple and practical method in treatment of ingrown nails: splinting by flexible tube // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2006; 20 (10): 1302–06.
26. Orenstein A., Goldan O., Weissman O. et al. A comparison between CO2 laser surgery with and without lateral fold vaporization for ingrowing toenails // J. Cosmet. Laser Ther. – 2007; 9 (2): 97–100.
27. Schellekens J., Werson D., Wille J. et al. Ingrown toenail // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2010; 154: 1152.
28. Schuh A., Honle W. Unguis incarnatus. How to treat an ingrown toenail // MMW Fortschr. Med. – 2007; 149 (41): 39.
29. Shaath N., Shea J., Whiteman I., Zarugh A. A prospective randomized comparison of the Zadik procedure and chemical ablation in the treatment of ingrown toenails // Foot Ankle Int. – 2005; 26 (5): 401–5.

ORTHONYXIA IS A CURRENT TREATMENT METHOD FOR INGROWN NAIL

N. Polukarov, Professor E. Achkasov, MD

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

A number of foreign reports show the high clinical efficiency of orthonyxia, a current treatment option for the ingrown nail. This paper gives the main types of designs used during orthonyxia and describes biophysical principles in the use of the method.

Key words: ingrown nail, surgical treatment, orthonyxia, nail plate, brace, gold plate, tension effect.

ФАКТОРЫ НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А. Синеглазова, кандидат медицинских наук,
О. Калев, доктор медицинских наук, профессор
ЧелГМА, Челябинск
E-mail: sineglazovaav@mail.ru

При изучении липидного профиля у 193 женщин с ревматоидным артритом более чем у 1/2 больных выявлены нарушения липидного обмена. Установлена достоверная корреляционная взаимосвязь с указанными изменениями для 20 из 65 изученных факторов, в том числе связь средней силы – с уровнем мочевой кислоты сыворотки крови, поддерживающей и суммарной дозами глюкокортикоидов, и длительностью их приема, возрастом больных, наличием менопаузы.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, женщины, нарушения липидного обмена, факторы риска.

Нарушения липидного обмена являются патофизиологической основой развития атеросклероза [4]. Липиды играют важную биологическую роль в обеспечении структурно-функциональной организации клеточных мембран, а также в энергетическом обмене, синтезе гормонов и т.д. Это ставит вопрос о необходимости изучения показателей липидного обмена во взаимосвязи с параметрами, характеризующими состояние различных систем организма. В ряде работ показано, что у больных ревматоидным артритом (РА) наблюдается снижение концентрации общего холестерина (ОХС), а также холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), что объясняется активностью воспалительного процесса [1, 3, 5, 8]. Вместе с тем недостаточно изучен вопрос о влиянии некоторых поведенческих и биологических факторов на показатели липидного обмена.

Целью данного исследования было изучить взаимосвязь показателей липидного обмена с традиционными, «болезнь-обусловленными» и другими биологическими факторами у женщин, больных РА.

Нами обследованы 243 женщины. У 193 больных (основная группа) достоверный диагноз РА был установлен в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (1987 г.) и Европейской лиги ревматологов (2010 г.). Средний возраст пациенток составил $47,8 \pm 0,7$ года, средняя продолжительность РА к моменту обследования – $9,1 \pm 0,5$ года. Около 1/2 обследованных – 88 (45,5%) находились в постменопаузальном периоде. У большинства больных – 141 (73%) диагностирован серопозитивный вариант РА, средний титр ревматоидного фактора (РФ) составил $91,6 \pm 8,6$ IU/мл. У 104 (54%) была II степень активности РА, у 66 (34%) – III степень и у 23 (12%) – I. Очень ранняя клиническая стадия заболевания установлена у 7 (4%) больных, ранняя – у 23 (12%), развернутая – у 82 (42%), поздняя – у 81 (42%) обследованных. Преобладал эрозивный ревматоидный артрит – 116 (60%). Системные

проявления РА отмечены у 77 (40%) больных, в основном – в виде ревматоидных узелков, уплотнения листков перикарда, синдрома Шегрена. Чаще диагностирована II степень функциональной недостаточности суставов – у 133 (69%) женщин.

Контрольную группу составили 50 практически здоровых женщин без воспалительных ревматических заболеваний, а также других хронических заболеваний, способных повлиять на липидный обмен. Средний возраст и антропометрические параметры обследованных контрольной группы не отличались от таковых в группе больных РА.

Проводили общеклиническое обследование, включавшее определение числа болезненных (ЧБС), а также припухших (ЧПС) суставов, интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Активность ревматоидного воспаления устанавливали по интегрированному показателю Disease Activity Score (DAS 28), включающему изучение ЧБС, ЧПС, показателей ВАШ, скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Функциональную недостаточность опорно-двигательного аппарата оценивали по классификации РА (2007) [8]. Массу тела (кг) и рост (см) измеряли согласно рекомендациям ВОЗ. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле: масса тела, кг/рост, м² и оценивали по классификации ВОЗ (1997 г.). Всем обследованным проводили комплексное лабораторно-инструментальное обследование в соответствии с протоколами ведения больных РА. Лабораторное обследование включало определение РФ с помощью иммуноферментного анализа, количественное определение С-реактивного белка. Содержание ОХС, триглицеридов (ТГ), ХС ЛПВП в сыворотке крови определяли с помощью ферментативного колориметрического теста с антилипидным фактором. Использовали реагенты фирмы HUMAN (Германия). Концентрацию ХС липопротеидов низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности вычисляли по формуле, исходя из концентрации ОХС, ТГ и ЛПВП. Показатели липидограммы оценивали по критериям ВНОК (2009 г.) [6]. Любое отклонение в липидном спектре от нормальных значений трактовалось как дислипидемия (ДЛП). Коэффициент атерогенности (КА) вычисляли как отношение ОХС к ХС ЛПВП. Значение ХС неЛПВП рассчитывали как разницу между уровнем ОХС и ХС ЛПВП [6]. Всем больным РА проводили комплексное обследование с целью обнаружения системных проявлений РА.

Критериями включения в группу больных РА были: женский пол, возраст 25–70 лет, достоверный диагноз РА; критерии исключения: отказ от участия в исследовании, наличие других хронических заболеваний с функциональной недостаточностью II–III степени, беременность. Критерии включения в контрольную группу: женский пол, возраст 25–70 лет, отсутствие воспалительных ревматических и других хронических заболеваний, при которых наблюдаются изменения липидного обмена.

Работа выполнена в соответствии с Хельсинкской

декларацией и одобрена этическим комитетом ГБОУ ВПО ЧелГМА Минздравсоцразвития России.

Статистическую обработку проводили с использованием пакета SPSS (версия 17). Данные представлены в виде средних величин и среднего квадратичного отклонения ($M \pm \sigma$), для установления достоверности различий использован t-критерий Стьюдента. Достоверными считали различия при 95% доверительном интервале (ДИ). Взаимосвязь 65 изучаемых показателей с показателями липидного обмена оценивали с помощью непараметрического корреляционного анализа ранговой корреляции Спирмена. Данные представлены в виде коэффициента корреляции (r) и уровня достоверности (p). Достоверность частоты появления признака в группах сравнения определяли с помощью метода характеристических интервалов по Генесу.

При сопоставлении средних показателей липидного обмена при РА и в контроле установлен достоверно более низкий при РА уровень ОХС, ХС ЛПНП, ХС неЛПВП, КА (табл. 1).

Низкий уровень основных атерогенных фракций не уменьшает их роли в патогенезе атеросклероза у больных РА. Ревматоидное воспаление оказывает хроническое повреждающее действие на сосудистую стенку, что может способствовать развитию атеросклероза при более низких уровнях атерогенных липопротеидов, в связи с чем для больных РА предложены более низкие целевые значения ХС ЛПНП (<2,5 ммоль/л) и более высокие – ХС ЛПВП (>1,4 ммоль/л) [7, 8]. При этом не уделяли должного внимания оценке

Таблица 1
Средние значения липидного профиля, ммоль/л ($M \pm \sigma$)

Показатель	Больные РА	Контрольная группа	p
ОХС	5,08±1,08	5,67±0,96	0,00068
ТГ	1,24±0,59	1,17±0,58	0,47
ХС ЛПНП	3,14±0,95	3,77±0,9	0,00002
ХС ЛПОНП	0,54±0,28	0,52±0,26	0,98
ХС ЛПВП	1,37±0,36	1,38±0,25	0,93
ХС неЛПВП	3,72±0,97	4,3±1,0	0,001
КА, отн. ед.	3,78±1	4,2±1,0	0,0095

Таблица 2
Частота нарушений липидного обмена

Показатель	Больные РА, n (%)	95% ДИ	Контрольная группа, n (%)	95% ДИ
Повышение уровня ОХС	99 (51)	43,8–58,2	37 (74)	60–85
Повышение уровня ТГ	31 (16)	10,8–21,2	7 (14)	6–27
Повышение уровня ХС ЛПНП				
>3,0 ммоль/л	109 (56)	50,8–61,2	42 (84)	71–93
>2,5 ммоль/л	140 (72,5)	66,1–78,9	47 (94)	83–99
Повышение уровня ХС ЛПОНП	59 (30,5)	23,9–37,1	13 (26)	15–40
Снижение уровня ХС ЛПВП				
<1,2 ммоль/л	67 (35)	28,2–41,8	13 (26)	15–40
<1,4 ммоль/л	111 (57,5)	50,4–64,6	27 (54)	39–68
Повышение уровня ХС неЛПВП				
>3,8 ммоль/л	82 (42)	34,9–49,1	34 (68)	53–80
>3,6 ммоль/л	101 (52)	44,8–58,2	40 (80)	66–90

уровня ХС неЛПВП у больных РА, уровень которого тесно коррелирует с показателем Апо В, являющимся более точным, чем ХС ЛПНП, предвестником летального исхода от сердечно-сосудистой патологии [6]. Нормы ХС неЛПВП не установлены, поэтому мы рассчитали условную норму, исходя из нормативов ОХС и ХС ЛПВП. Используются норма ХС ЛПВП, установленная ВНОК для женщин (1,2 ммоль/л), и целевой уровень ХС ЛПВП, рекомендованный АРР (1,4 ммоль/л). Таким образом, мы получили 2 целевых показателя ХС неЛПВП: 3,8 и 3,6 ммоль/л.

При индивидуальной оценке уровня липидов повышение ОХС, ХС ЛПНП, ХС неЛПВП у больных РА наблюдалось достоверно реже, чем в контрольной группе (табл. 2). Для ХС ЛПНП, ХС неЛПВП статистически значимые раз-

личия сохранялись при оценке по разным контрольным точкам. Несмотря на общую закономерность снижения средних значений и частоты дислипидемии по сравнению с показателями контрольной группы, у 1/2 женщин с РА был повышен уровень ОХС (>5,0 ммоль/л) и ХС ЛПНП (в пределах >3,0 ммоль/л), а у 72,5% уровень ХС ЛПНП определялся в пределах >2,5 ммоль/л. У 1/3 обследованных диагностировано повышение уровня ХС ЛПОНП и снижение – ХС ЛПВП <1,2 ммоль/л. С учетом целевых уровней липидов, предложенных для больных РА, доля лиц с нарушенными показателями липидного обмена увеличивалась как в основной, так и в контрольной группах.

Высокая частота дислипидемии у больных РА требует уточнения факторов, ассоциированных с показателями липидного обмена.

Таблица 3

Взаимосвязь традиционных факторов риска с показателями липидного обмена у женщин с РА

Показатель	ОХС	ТГ	ХС ЛПНП	ХС ЛПОНП	ХС ЛПВП	ХС неЛПВП	КА
<i>Немодифицируемые факторы риска</i>							
Возраст							
r	0,278	0,182	0,246	–	–	0,315	0,244
p	0,0	0,011	0,001	–	–	0,0	0,001
Менопауза							
r	0,309	0,210	0,215	0,205	–	0,302	0,22
p	0,0	0,004	0,004	0,006	–	0,0	0,003
Длительность менопаузы							
r	0,259	0,161	0,188	–	–	0,258	–
p	0,0	0,029	0,013	–	–	0,001	–
<i>Модифицируемые факторы риска</i>							
ИМТ							
r	0,182	0,216	–	0,205	–	0,237	0,232
p	0,012	0,003	–	0,006	–	0,001	0,002
ОТ							
r	0,21	0,203	–	–	–	0,272	0,254
p	0,02	0,025	–	–	–	0,002	0,005
ОТ/ОБ							
r	0,214	0,224	–	0,207	–	0,256	0,227
p	0,018	0,013	–	0,023	–	0,004	0,012
Стадия АГ							
r	0,288	0,236	0,225	0,232	–	0,288	–
p	0,002	0,012	0,025	0,012	–	0,004	–

Непараметрический корреляционный анализ показал прямую взаимосвязь ОХС и его атерогенных фракций с возрастом, менопаузой, избыточными массой тела, объемами талии (ОТ) и бедер (ОБ), стадией артериальной гипертензии (АГ; табл. 3). Не установлено влияния курения и приема алкогольных напитков на липидный профиль, что, возможно, объясняется низкой частотой курения и редким употреблением алкоголя в данной группе женщин с РА.

В постменопаузальном периоде при РА установлены достоверно более высокие значения ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС неЛПВП, КА, чем у больных с сохраненным менструальным циклом (табл. 4). В контрольной группе различий не получено.

У больных РА в репродуктивном периоде уровень ОХС, ХС ЛПНП, ХС неЛПВП, КА был статистически значимо ниже, чем в контрольной

Таблица 4

Показатели липидного обмена у больных РА и здоровых женщин репродуктивного возраста и в постменопаузальном периоде, ммоль/л (M±σ)

Показатель	Больные РА		Контроль		P ₁₋₂	P ₃₋₄	P ₁₋₃	P ₂₋₄
	до менопаузы (n=104)	после менопаузы (n=89)	до менопаузы (n=30)	после менопаузы (n=20)				
	1	2	3	4				
ОХС	4,78±0,97	5,42±1,1	5,7±1,0	5,6±0,9	0,0	0,83	0,0002	0,42
ТГ	1,14±0,6	1,35±0,56	1,13±0,59	1,23±0,57	0,015	0,57	0,89	0,44
ХС ЛПНП	2,93±0,8	3,38±1,0	3,78±0,97	3,76±0,87	0,0018	0,95	0,0002	0,12
ХС ЛПОНП	0,5±0,3	0,56±0,24	0,5±0,27	0,55±0,26	0,07	0,61	0,95	0,67
ХС ЛПВП	1,37±0,35	1,37±0,36	1,42±0,28	1,32±0,2	1,0	0,17	0,5	0,36
ХС неЛПВП	3,45±0,85	4,0±1,0	4,28±1,0	4,3±0,95	0,0	0,9	0,0006	0,3
КА	3,55±0,83	4,0±1,1	4,15±1,0	4,37±1,0	0,0	0,5	0,009	0,25

группе. В постменопаузальном периоде достоверных различий показателей липидного обмена в сравниваемых группах здоровых и больных не выявлено.

При корреляционном анализе установлено влияние на липидный профиль женщин с РА таких метаболических показателей, как мочевая кислота, щелочная фосфатаза (ЩФ), сывороточное железо (табл. 5). Все атерогенные фракции липидного профиля, КА имели прямую корреляционную взаимосвязь с содержанием мочевой кислоты. Повышение активности ЩФ ассоциировалось с более высоким уровнем ХС ЛПНП, ХС неЛПВП. Отмечена прямая корреляционная взаимосвязь содержания сывороточного железа с показателями ОХС, ХС ЛПВП и ХС неЛПВП.

Выявлена взаимосвязь ряда ассоциированных с болезнью факторов кардиоваскулярного риска с показателями липидного обмена у женщин при РА. Длительность РА прямо коррелирует с уровнем ОХС ($r=0,191$; $p=0,008$), ХС ЛПНП ($r=0,169$; $p=0,024$), ХС ЛПВП ($r=0,163$; $p=0,028$), ХС неЛПВП ($r=0,170$; $p=0,022$). Активность ревматоидного воспаления негативно влияет на показатели ХС ЛПВП: уровень СОЭ ($r=-0,262$; $p=0,000$), степень активности ($r=-0,195$; $p=0,009$) и ассоциируется с повышением КА ($r=0,191$; $p=0,01$). Статистически значимое снижение ХС ЛПВП при высокой активности ревматоидного воспаления (по сравнению с минимальной и умеренной) установлено также при сопоставлении средних значений липидного обмена, в то время как средний уровень ОХС при III степени активности РА был достоверно ниже, чем при II (табл. 6).

На показатели липидного обмена существенно влияет медикаментозная терапия глюкокортикоидами (ГК) и базисными противовоспалительными препаратами (табл. 7). Наиболее выра-

Таблица 5

Взаимосвязь показателей липидного обмена с другими метаболическими параметрами у женщин с РА

Показатель	ОХС	ТГ	ХС ЛПНП	ХС ЛПОНП	ХС ЛПВП	ХС неЛПВП	КА
Мочевая кислота							
г	0,425	0,418	0,396	0,409	–	0,470	0,231
р	0,0	0,0	0,0	0,0	–	0,0	0,045
ЩФ							
г	–	–	0,257	–	–	0,217	–
р	–	–	0,014	–	–	0,037	–
Сывороточное железо							
г	0,295	–	–	–	0,271	0,296	–
р	0,032	–	–	–	0,05	0,031	–

Таблица 6

Показатели липидного обмена у больных РА с различной степенью активности воспаления, ммоль/л (M±σ)

Показатель	Степень активности			P ₁₋₂	P ₂₋₃	P ₁₋₃
	I (n=23)	II (n=103)	III (n=67)			
	1	2	3			
ОХС	5,1±1	5,2±1,1	4,85±1	0,86	0,037	0,22
ТГ	1,24±0,6	1,28±0,69	1,17±0,39	0,8	0,2	0,6
ХС ЛПНП	3±0,9	3,2±1	3,14±0,85	0,36	0,33	0,78
ХС ЛПОНП	0,51±0,23	0,56±0,34	0,51±0,17	0,42	0,24	0,99
ХС ЛПВП	1,48±0,33	1,4±0,35	1,29±0,36	0,36	0,036	0,024
ХС неЛПВП	3,63±0,96	3,84±1	3,58±0,87	0,38	0,09	0,83
КА	3,57±0,93	3,83±0,96	3,76±1,08	0,26	0,7	0,44

Таблица 7

Ассоциация противоревматической терапии с показателями липидного обмена у женщин с РА

Показатель	ОХС	ТГ	ХС ЛПНП	ХС ЛПОНП	ХС ЛПВП	ХС неЛПВП
Прием ГК						
г	0,282	0,211	–	0,204	0,264	0,186
р	0,0	0,004	–	0,008	0,0	0,014
Поддерживающая доза ГК						
г	0,246	–	–	–	0,355	–
р	0,001	–	–	–	0,0	–
Максимальная доза ГК						
г	0,203	0,187	–	–	0,282	–
р	0,009	0,017	–	–	0,0	–
Суммарная доза ГК						
г	0,364	0,233	0,218	0,224	0,354	0,261
р	0,0	0,006	0,013	0,011	0,0	0,003
Длительность приема ГК						
г	0,350	0,197	–	0,199	0,349	0,250
р	0,0	0,011	–	0,013	0,0	0,002
Продолжительность приема метотрексата						
г	0,196	–	–	–	–	–
р	0,034	–	–	–	–	–
Продолжительность приема далагиды						
г	0,208	–	–	–	0,206	–
р	0,011	–	–	–	0,014	–

женная прямая взаимосвязь установлена между показателями, характеризующими ГК-терапию, и уровнем ОХС и ХС ЛПВП. При этом не наблюдалось взаимосвязи между ГК-терапией и КА. Обращают на себя внимание особенности влияния на липидный обмен различных характеристик ГК-терапии. Так, поддерживающая доза ГК прямо коррелировала только с уровнем ОХС и ХС ЛПВП, не влияя на атерогенные показатели липидного обмена. Максимальная доза ГК, помимо ОХС и ХС ЛПВП, ассоциировалась с повышением уровня ТГ. С увеличением суммарной дозы и длительности приема ГК повышался уровень и других атерогенных фракций липидов, а также суммарный показатель ХС неЛПВП.

Итак, из 65 изученных факторов для 20 выявлена достоверная связь различной силы и направленности. Высокой силы корреляционная взаимосвязь ($r > 0,6$) отсутствовала. Наиболее значимая связь умеренной силы ($r = 0,3 - 0,6$) определена между уровнем мочевой кислоты сыворотки крови и значением ХС неЛПВП. Такая же взаимосвязь установлена между поддерживающей, суммарной дозами ГК, длительностью приема ГК и уровнем ХС ЛПВП, ОХС. Менее значимая умеренная корреляционная взаимосвязь выявлена с возрастом больных и наличием менопаузы. Обусловленные болезнью факторы сердечно-сосудистого риска (длительность и степень активности РА, уровень СОЭ) имели слабые ($r < 0,3$), но достоверные взаимосвязи как с атерогенными липопротеидами, так и с ХС ЛПВП.

Таким образом, установлено, что средние значения ОХС, ХС ЛПВП, ХС неЛПВП, КА у больных РА достоверно понижены при высокой частоте ($> 50\%$) их повышенных уровней. Значения показателей липидного профиля у больных РА взаимосвязаны с рядом традиционных (возраст, менопауза), метаболических (мочевая кислота, сывороточное железо и т.д.) и обусловленных болезнью (активность и длительность РА) факторов, а также с проводимой базисной противовоспалительной и ГК-терапией. С наибольшим количеством факторов ассоциируется уровень ХС

неЛПВП, поэтому его следует рассматривать как основной интегральный показатель нарушений липидного обмена у больных РА.

Литература

1. Барменкова А.В., Калев О.Ф. Показатели липидного обмена и минеральная плотность костной ткани у женщин с ревматоидным артритом // Вестник Южно-Уральского государственного университета. – 2006; 1 (3): 156–8.
2. Константинов В.О. Доклинический атеросклероз (диагностика и лечение) – СПб.: ИНКАРТ, 2006; 160 с.
3. Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит – модель атеротромбоза // Рус. мед. журн. – 2005; 13 (8): 509–12.
4. Национальные клинические рекомендации / Сб. – Под ред. Р.Г. Оганова. – М.: Силицей-Полиграф, 2010; 592 с.
5. Новикова, Д.С., Попкова Т.В., Насонов Е.Л. Снижение кардиоваскулярного риска при ревматоидном артрите: двойная польза статинов // Научно-практическая ревматология. – 2010; 6: 61–71.
6. Питер П., Мэки К. Нарушения липидного обмена. – Пер. с англ. – Под ред. В.В. Кухарчука – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 272 с.
7. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Насонов Е.Л. Рекомендации по снижению кардиоваскулярного риска у пациентов с воспалительными артритами (по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги) // Современная ревматология. – 2010; 1: 7–11.
8. Ревматология: Клинические рекомендации. – Под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 752 с.

FACTORS FOR LIPID METABOLIC DISTURBANCES IN WOMEN WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

*A. Sinoglazova, Candidate of Medical Sciences; Professor O. Kalev, MD
Chelyabinsk State Medical Academy, Chelyabinsk*

The lipid profile was studied in 193 women with rheumatoid arthritis, more than half of them were found to have lipid metabolic disturbances. There was a significant correlation with the above changes for 20 of 65 examined factors, including a moderate correlation with the serum level of uric acid, maintenance and total doses of glucocorticoids, the duration of their use, patient age, and the presence of menopause.

Key words: rheumatoid arthritis, women, lipid metabolic disturbances, risk factors.